Aus der mediz. Abt. des Städt. Krankenhauses Altona (E)
(Prof. Dr. Lichtwitz).

Über zwei Fälle von doppelseitigem Spontanpneumothorax.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen

Medizinischen Fakultät

der

Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Ludwig Conitzer

aus Hamburg.

Göttingen 1926.
Druck der Göttinger Handelsdruckerei.

Referent: Prof. Dr. E. Meyer.
Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juli 1926.

Klinisch beobachtete Fälle von doppelseitigem Spontanpneumothorax gehören zu den Seltenheiten. Rose (1) zählt im Jahre 1899 14 Fälle auf und berichtet über einen 15., den er selbst beobachtete. Faschingbauer (2) gibt in einer Arbeit aus dem Jahre 1919 die Zahl der in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle mit 32 an. 8 von diesen fanden sich in dem ihm unzugänglichen Teil der ausländischen Literatur; die anderen 24 teilt er im Auszug mit und liefert selbst einen weiteren Beitrag. Weitere Fälle sind bis heute nicht beschrieben, sodaß es von Interesse sein wird, über 2 weitere Fälle von doppelseitigem Spontanpneumothorax zu berichten, die beide innerhalb eines kurzen Zeitraumes in der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona beobachtet worden sind.

Die Krankengeschichte des 1. Falles lautet im Auszug folgendermaßen:

Johann Bl., Gärtner, 41 Jahre, aufgenommen am 3. 12. 1924. Anamnese: Pat., der früher nie ernstlich krank gewesen ist, leidet seit 2 Jahren an Anfällen von Atemnot. Während der Anfälle ist das Ausatmen erschwert, es pfeift auf der Brust. Die Dauer der Anfälle beträgt einige Stunden. Dauernde Atemnot hat der Pat. erst seit 8 Tagen. – Die Familienanamnese ist nur unvollständig zu erheben, Pat. weiß nichts von Krankheiten seiner Eltern und Geschwister.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, schlecht genährter Mann von blaß-cyanotischer Hautfarbe. Es besteht starke Dyspnoe mit verstärkter Inspiration. Exspirium stark verkürzt. Atemfrequenz 30, Temperatur 36,8°.

Thorax: oben schmal, flach, eingezogene Supraklavikulargruben. Untere Apertur weit. Starke inspiratorische Einziehungen beiderseits. – Lungen: Grenze hinten rechts zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel, links etwas höher, überall mäßig verschieblich. Klopfschall: Voller Klopfschall,

beiderseits hinten oben zwischen Skapula und Wirbelsäule gedämpft. Atemgeräusch vesikulär, auf der ganzen linken Seite leiser als rechts. Über beiden Lungen diffus mäßig zahlreiche nichtklingende Rasselgeräusche, ganz vereinzelt Giemen und Brummen.

Herz; Von Lunge überlagert. Töne rein. 2. Pulmonalton stärker als der 2. Aortenton. Pulsfrequenz 80, Blutdruck 140 mm Hg. Der Befund an den übrigen Organen sowie das Blutbild bieten normale Verhältnisse.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt folgenden Befund: Zwerchfell rechts gut gewölbt, links fast horizontal, beiderseits schlecht beweglich. Pleurokostalwinkel rechts frei, links ausgefüllt durch horizontalen Flüssigkeitsspiegel, der synchron mit den Herzbewegungen Wellenschlag zeigt. Beide Lungenfelder mit grobfleckigen und streifigen Schatten durchsetzt, nur die untersten Partien relativ frei, besonders links ziemlich hell. Die Spitzen relativ frei. Die lateralen Partien der linken Thoraxhälfte anscheinend frei von Lungengewebe. Die Lunge selbst erscheint hier komprimiert durch partiellen Pneumothorax. An der mittleren und unteren seitlichen Brustwand ist die Lunge noch adhärent. Das Herz ist etwas klein, der Mittelschatten ziemlich breit, Einzelheiten sind nicht zu erkennen, jedoch scheint der rechte Hilus ziemlich verbreitert. Die Trachea ist nach rechts verdrängt.

9. 12. 24. Lungenübersichtsaufnahme (Abb. 1): Herz und Trachea nach rechts verlagert. Das linke Zwerchfell verläuft horizontal, das rechte ist gezackt. Links keine Lungenzeichnung im lateralen Drittel. Beiderseits ist die Lunge fleckig getrübt, links fast nur kleine Flecke, rechts größere bis zu Markstückgröße. An der Grenze vom oberen und mittleren Drittel (interlobär?) ein leichtgeneigter Schattenstreifen. Linksseitiger Pneumothorax.

Am 22. 12. wurde die Luft aus dem Pneumothorax abgelassen. In der folgenden Zeit wurde die Dyspnoe des Pat. geringer. Er klagte zeitweise über Schmerzen in der rechten Brustseite, besonders in der rechten Hilusgegend. Der

Pat. schwitzte dauernd stark. Am 27. 1. 25 erfolgte eine weitere Röntgendurchleuchtung, die eine Verlagerung des Herzens nach links und Anzeichen für das Bestehen eines rechtsseitigen partiellen Pneumothorax ergab. – Mittlerweile hatte sich der Pat. gut erholt, und konnte aufstehen und sich im Freien aufhalten. In diese Zeit (18. 2. 25) fällt eine weitere Röntgenaufnahme (Abb. 2):

Zwerchfell beiderseits unscharf, ebenso die linke Herzgrenze. Trachea etwas nach rechts verzogen, Herz nicht. In der linken Brustseite ein etwa 2 Querfinger breiter Streifen ohne Lungenzeichnung. An der äußeren Thoraxwand scharfe Grenze gegen die strängig-fleckige Lunge. Rechte Thoraxseite: Keine Lungenzeichnung bis auf einen etwas über handflächengroßen Bezirk in Hilusnähe. Von dort ausgehend ein Strang, der 2 Querfinger unter der Clavicula an der lateralen Thoraxwand ansetzt. Doppelseitiger Pneumothorax.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung bildete sich dann der doppelseitige Spontanpneumothorax zurück, sodaß er bei der Entlassung nur noch in einem kleinen Bezirk unmittelbar oberhalb des Zwerchfells beiderseits nachzuweisen war. Das Befinden des Pat. besserte sich sehr, er nahm über 6 kg zu. Kurze Zeit hatte er subfebrile, sonst normale Temperatur, niemals Sputum. Der Pat. wurde entlassen mit der Diagnose: Doppelseitiger Spontanpneumothorax bei chronischem infiltrativem Prozeß der Mittelpartien beider Lungen, wahrscheinlich Lungentumor.

Der zweite Fall betrifft eine Patientin Margarethe Th., die im Laufe eines Jahres dreimal zur Aufnahme kam und ihrem Leiden schließlich hier erlag. Im Folgenden seien kurze Auszüge aus den 3 Krankenblättern wiedergegeben:

I. Am 3. 12. 1924 suchte die 47jährige Frau Th. das Krankenhaus auf mit der Angabe, seit einem Jahr bei Anstrengungen unter Herzklopfen und Kurzatmigkeit zu leiden. Seit 8–10 Wochen Appetitlosigkeit, Abmagerung, Neigung zu Ohnmachten, Arbeitsunfähigkeit. Familienanamnese o. B.

Befund: Große, blasse, magere Patientin. Thorax starr, Lungengrenzen tiefstehend, wenig verschieblich. Klopfschall hypersonor. Atemgeräusch: sehr leises, am rechten Hilus ganz abgeschwächtes Vesikuläratmen über beiden Lungen, nur rechts hinten unten verschärft. Am Hilus beiderseits Exspirium verlängert, dabei Brummen. Herzgrenzen überlagert. Töne leise, rein. Leber und Milz vergrößert. Wa. R. im Blut +. Keine Tuberkelbazillen im Sputum. Pirquetsche Intrakutanreaktion stark +. Subfebrile Temperaturen. Blutbild: leichte Anämie, geringe Leukocytose. Lungenübersichtsaufnahme (Abb. 3): Linkes Zwerchfell scharf, rechtes unscharf. Sehr deutliche Lungenzeichnung, die besonders rechts Wabenstruktur annimmt. Auffallend schmales Cor. Hilus beiderseits geradlinig begrenzt. Rechts unten ein schmaler Beizirk frei von Lungenzeichnung. Da Pat. nach Hause drängte, mußte sie am 8. 1. 25 als nicht gebessert entlassen werden, ohne daß die Differentialdiagnose zwischen Lungentuberkulose und Lungenlues gestellt werden konnte. Emphysem, Bronchitis, Myodegeneratio cordis war mit Gewißheit festgestellt worden.

II. Wiederaufnahme am 27. 1. 25, nachdem Pat. am 20. 1. ganz plötzlich kurzluftig geworden war und dann am 26. nach vorübergehender Besserung erneut sehr starke Atemnot aufgetreten war. Befund: Starke Dyspnoe, Blässe, Puls klein, 100 in der Minute. Lungengrenzen beiderseits sehr tiefstehend, völlig unverschieblich. Kopfschall stark hypersonor, rechts mehr als links, starke inspiratorische Einziehungen, Atemgeräusch nicht zu hören. Vor dem Röntgenschirme sind beide Lungenfelder auffallend hell, sehr starker Tiefstand des Zwerchfells. Rechts ist die Lunge medial als kleiner Schatten abgrenzbar.

Punktion des rechten Pleuraraumes. Druck +2/+3 cm Wasser. Absaugen von 1300 cm^3 Luft, danach Druck −2/+2 cm Wasser. Jetzt wird die rechte untere Lungengrenze verschieblich, die Atemfrequenz sinkt, die Atemzüge werden tiefer und regelmäßiger, der Puls voller. Einige Stunden

später Punktion links. Druck 0/+2. Absaugen von 500 cm^3 Luft.

Es beginnt nun die über 10 Wochen sich erstreckende klinisch in ihren Umrissen, röntgenologisch (Abb. 4) aber genauer zu verfolgende Rückbildung des doppelseitigen Pneumothorax, die nur einmal von einem Rezidiv auf der linken Seite unterbrochen wird, welches durch Luftabsaugung erfolgreich bekämpft wird. Bei der Entlassung am 6. 5. 25 war der Pneumothorax beiderseits völlig verschwunden, die Pat. fühlte sich recht wohl. – Im Blutbild war die frühere Anämie einer Polyglobulie gewichen, die zeitweilig Werte von 6,8 Millionen erreichte.

III. Wiederaufnahme am 16. 11. 25. In den letzten Tagen stark zunehmende Atemnot.

Befund: Klinisch die klassischen Erscheinungen eines Pneumothorax rechts. Das Röntgenbild (Abb. 5) bestätigt diese Diagnose und zeigt eine Adhäsion der Lunge etwa in der Mitte der lateralen Thoraxfläche rechts, durch die der Pneumothorax scheinbar in einen oberen und einen unteren Teil getrennt wird.

Im Laufe der nächsten Tage wurde die rechte Pleurahöhle zweimal punktiert. Das erste Mal wurden 520 cm^3 Luft entleert, der Druck sank von 0/+7 auf −6/+4 cm Wasser. Das zweite Mal wurden 180 cm^3 Luft abgelassen, der Druck war vor der Punktion −6/+5, nachher −7/+5 cm Wasser. Nach den Punktionen fühlte sich Pat. bedeutend erleichtert, sie konnte wieder auf der rechten Seite liegen, was vorher unmöglich war. Eine 3. Punktion und Absaugung am 1. 12. setzte den Druck rechts auf −8/+2 cm Wasser herab. Am 2. 12. entstand ziemlich plötzlich ein seitiger Pneumothorax. Die Punktion ergab einen Druck von −3/+7 cm Wasser. Als 460 cm^3 Luft abgelassen waren und ein Druck von −5/+5 cm Wasser sich eingestellt hatte, trat eine hochgradige Atemnot ein. In der Annahme, daß durch eine plötzliche Zunahme des Pneumothorax rechts eine Verschiebung des Mediastinums einge-

treten sei, Punktion der r. Pleurahöhle (Druck −4/+7 cm) und Absaugen von Luft. Zum Schluß Druck rechts −10/+2 cm Wasser, Atmung wieder freier.

Am Mittag des 5. 12. trat plötzlich sehr starker Lufthunger auf. Die Aspiration von Luft aus dem rechtsseitigen und dem linksseitigen Pneumothorax brachte keine Erleichterung. Nach $1^1/_2$ Stunden in starker Atemnot Bewußtlosigkeit. Bald darauf Exitus. Klinische Diagnose: Tod an Erstickung bei doppelseitigem Spontanpneumothorax. Lungenlues? Milztumor.

Aus dem Sektionsprotokoll (Dr. Heil) ist zu erwähnen: Thorax: Wasserversuch (für Pneumothorax) negativ. Zwerchfellstand beiderseits 6. Rippe. Nach Fortnahme des Sternums kollabieren die Lungen gar nicht. Die rechte Lunge ist an der Vorderwand in Markstückgröße verwachsen. Keine Flüssigkeit in der Brusthöhle. Am Herzen ist der rechte Ventrikel ganz leicht hypertrophisch, die Trabekel am Conus leicht verdickt. Endocard und Klappen zart. Lungen gleich groß. Das Lungengewebe besteht aus lauter erbsen- bis bohnengroßen Bläschen, die vereinzelt, besonders rechts, nach der Pleura zu ausgestülpt sind. Gewebe lufthaltig, weich, graurot. Bronchialschleimhaut blaß und reizlos.

Pleura links spiegelnd und glatt, rechts getrübt, an einer Stelle vorn seitlich fibrös verdickt. Vereinzelte subpleurale Blutungen.

Milz klein, Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt rotgrau, weich, mit eben erkennbarer Zeichnung.

Mikroskopische Präparate: (Prof. Dr. Hueter).

1. Lunge: Venen mit reichlichem Blutgehalt. Scholliges, braunes Pigment, teils im Gewebe, teils in den Alveolen liegend. Positive Haemosiderinreaktion, mäßige Kohleablagerung perivaskulär. Deutliche diffuse Emphysembildung, Konfluenz der großen Blasen aus kleinen durch Durchbruch der dünnen, kapillarenlosen Septa sehr deutlich.

Lymphgefäße der Pleura stark erweitert, ebenso die Venen im subpleuralen Gebiet. Das elastische Gewebe in

den noch normalen Septen gut entwickelt, in den dünnen atrophisch zerrissen, die Fasern sind abgehackt and aufgesplittert, in manchen Septen ganz fehlend.

Die kleinen und mittleren Bronchien mit blutigem Inhalt, auffallende Hyperämie der in den Lobularsepten verlaufenden Gefäße. Viele Alveolen mit Blut gefüllt, in denen desquamierte Alveolarepithelien mit Pigment sich finden.

2. Aorta ohne Besonderheiten.

3. Vena cava ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose (Prof. Dr. Hueter): Braune Atrophie des Herzens, diffuses substantielles Lungenemphysem, Pleuritis fibrinosa, subpleurale Blutungen.

Von den Problemen, die diese beiden Fälle bieten, soll hier zunächst die Frage der Ätiologie erörtert werden.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die weitaus meisten Fälle von Spontanpneumothorax tuberkulöser Ätiologie sind. Die von Rose (1) und Fraentzel (3) erwähnte Statistik Saussiers, in der von 131 Fällen von Spontanpneumothorax nur 81, d. h. 62% auf Tuberkulose zurückgeführt wurden, steht vereinzelt da. Drei andere größere Statistiken, die Rose (1) zitiert, beziffern den Prozentsatz der sicher Tuberkulösen unter allen Fällen von Spontanpneumothorax auf 78, 84 und 90%. Leube (4) schätzt den Anteil der Tuberkulose auf mindestens $^{9}/_{10}$, Fraentzel (3) gar auf mindestens $^{14}/_{15}$. An anderen Ursachen sind bekannt das Pleuraempyem, ferner das Lungenemphysem, ein Sammelbegriff, den Fischer (5) gerade hinsichtlich Entstehung des Spontanpneumothorax näher analysiert, Lungenabscesse, Lungengangrän, putride Bronchiektasien, Lungentumoren.

Sehr seltene Ereignisse sind: der Pneumothorax bei Grippe-Pneumonie, beim Durchbruch von Lungenparasiten und Lungenblutungen. Das Vorkommen eines Pneumothorax bei Lungenlues ist nicht beschrieben.

Wenden wir uns nun der Ätiologie des doppelseitigen Spontanpneumathorax zu, so ist es zunächst auffallend, daß hier die Tuberkulose nicht dasjenige Übergewicht hat wie

bei einseitigem Spontanpneumothorax. In der Zusammenstellung Faschingbauers (2) sind von 24 Fällen 14 auf beiden Seiten, 2 auf einer Seite durch Tuberkulose verursacht. Faschingbauer selbst rechnet seinen Fall den durch Emphysem hervorgerufenen zu, während Fischer (5) ihn als „Arrosionsemphysem" oder Spitzennarbenemphysem bei Tuberkulose ansieht. Wenn die Fischerschen Anschauungen zu Recht bestehen, so wird wahrscheinlich auch bei den einfachen Pneumothoraxfällen die tuberkulöse Ätiologie noch häufiger sein als bisher angenommen wurde. Wenn letztere also beim Spontanpneumothorax im allgemeinen in über 78 - 90% der Fälle vorliegt, so ist sie beim doppelseitigen Spontanpneumothorax nur in 64% vorhanden. Doch kann bei der geringen Zahl der bisher klinisch beobachteten Fälle von doppelseitigem Spontanpneumothorax diese Differenz noch nicht zum Gegenstand kritischer Erwägungen gemacht werden.

Nehmen wir also mit Fischer (5) an, daß der von Faschingbauer beschriebene Fall eine letzten Endes tuberkulöse Ätiologie hatte, so finden wir unter den 25 bisher beschriebenen Fällen nach Faschinghauers Zusammenstellung (2) 15mal auf beiden Seiten eine tuberkulöse Genese, 4mal Emphysem, 2mal metastatische Lungentumoren, 2mal Kombination von Tuberkulose und Emphysem, 1mal die von Tumormetastase und Emphysem, 1mal die Perforation apoplektischer Lungenherde bei Diphtherie.

Wo sind nun die beiden oben beschriebenen Fälle einzureihen?

Im ersten Fall ist eine sichere Diagnose nicht möglich. Hier kann eine der häufigeren Formen der Lungenphtise jedenfalls nicht Ursache sein. Der nur bei der Röntgendurchleuchtung vom 8. 12. 24 festgestellte linksseitige kleine Erguß spricht nicht für das Vorliegen einer Tuberkulose, denn die Experimente Koenigers (6) haben wahrscheinlich gemacht, daß der Lufterguß an sich die Resistenz der Pleura gegenüber Infektionen herabsetzt. Damit stimmen

Brauers Erfahrungen (7) überein, der beim Auftreten von Anginen beobachtete, daß im gleichzeitig bestehenden Pneumothorax eine Pleurainfektion auftrat, in deren Exsudat derselbe Krankheitserreger nachgewiesen wurde wie im Tonsillenabstrich. Da aber unser Patient bei der Aufnahme eine Bronchitis hatte, so ist das Wahrscheinlichste, daß von den Bronchien her die Pleura infiziert worden ist. Das Auftreten eines Ergusses spricht somit nicht für die tuberkulöse Genese des Pneumothorax. Die Annahme eines disseminierten Tumors böte eine befriedigendere Erklärung des Krankeitsbildes, ist jedoch nicht zwingend. Was insbesondere die asthmaartigen Anfälle angeht, so kommen solche bei Lungentumoren vor (8). Sie brauchen aber in unserem Falle nicht als Druckwirkung des Tumors auf den Vagus zu deuten sein, sondern sie können auch jenen akuten Steigerungen der Dyspnoe entsprechen, wie sie z. B. von Leube (4) bei Emphysem und chronischer Bronchitis beschrieben sind.

Nach alledem scheint im Falle Bl. die Diagnose eines primären oder sekundären Lungentumors am wahrscheinlichsten, ohne daß sie mit Sicherheit gestellt werden kann.

Im Falle der Patientien Th. wurde während des ersten und zweiten Krankenhausaufenthaltes die Differentialdiagnose: Lungentuberkulose oder Lungenlues gestellt. Da beide Diagnosen sich bei der Sektion als falsch herausgestellt haben, so soll hier nur kurz dargelegt werden, wie man zu dieser Differentialdiagnose kommen konnte:

Es waren vor allem drei Punkte, die die Diagnose einer Lungentuberkulose unbefriedigend und, im Hinblick auf den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut, die einer Lungenlues möglich erscheinen ließen: 1. die Besonderheiten der Lokalisation des Lungenprozesses, 2. das Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum, 3. die Eigenart des Röntgenbildes. Alle drei figurieren bei Schroeder (9), der die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Diagnose der Lungenlues geringschätzt, unter den 6

Punkten, auf die er die Diagnose einer Syphilis pulmonum stützen will; die restlichen drei sind bei ihm: 1. auf Lues weisende Anamnese, 2. luische Veränderungen in den oberen Luftwegen und an anderen Körperteilen, 3. meist protrahierterer Verlauf als bei Tuberkulose. Feststellungen, wie sie in den letzten 3 Punkten gefordert werden, konnten in unserem Fall nicht gemacht werden, dagegen war die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv. Was nun die Lokalisation des Prozesses anlangt, so war nicht mit voller Sicherheit auszusagen, ob die Spitzen befallen oder frei waren; jedenfalls waren sie weniger ergriffen als die Hilus-partien. Dieses Vorkommen ist bei der Tuberkulose nicht das Gewöhnliche, während von den syphilitischen Lungen-prozessen alle Autoren übereinstimmend aussagen, daß sie meist in der Hilusgegend, im rechten Mittellappen und in den Unterlappen, besonders im rechten, zu finden sind. Das Röntgenbild wies insofern Ähnlichkeit mit bei Lungensyphi-lis erhobenen Befunden auf, als die „Wabenstruktur" der Lunge auf der Platte vom 17. 12. 24 an die von Schönfeld (10) beschriebene „spinngewebartige Struktur eines den rechten Oberlappen völlig einnehmenden Schattens" erinnern konnte. Ferner war es vielleicht möglich, bei dem Befund „Hilus beiderseits vermehrt, von hier aus feine streifige Schatten in die Lungen ausstrahlend" an jene Schatten-stränge zu denken, die nach Schroeder (9) bei der Lungen-lues „zumeist" vom Hilus „gegen die Peripherie und zum unteren Lungenfeld" ausstrahlend zu finden ist. Dennoch gehören die hier gefundenen Veränderungen im Röntgen-bild nicht zu denen, die von der Mehrzahl der Autoren bei sicherer Lungenlues gesehen wurden.

Aber es bleibt zu bedenken, daß für unsere Wahr-scheinlichkeitsdiagnosen nicht die „relative Symptomen-frequenz" maßgebend ist (13), sondern die „relative Krank-heitsfrequenz", in die die „absolute Krankheitsfrequenz" als Faktor eingeht, d. h. daß bei dem ungeheuren zahlen-

mäßigen Überwiegen der Fälle von Lungentuberkulose gegenüber denen von Lungensyphilis die weniger gewöhnlichen Formen der Tuberkulose immer noch viel häufiger sind als die „typischen“ Fälle von Lungenlues. Dieser Satz besteht sicher zu Recht, wenn auch die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens der Lues pulmonum weit auseinandergehen, und zwar sowohl die der Pathologen (14,15) als auch die der Kliniker (16).

Beide intra vitam gestellten Diagnosen waren nicht klinisch befriedigend. Die Sektion ergab mit Sicherheit als einziges zu Grunde liegendes Leiden ein chronisches substantielles Lungenemphysem. War nun das Emphysem die letzte Krankheitsursache, oder war es selbst wiederum die Folge anderer krankhafter Zustände? Solche Zustände in Gestalt der so oft zum Emphysem führenden chronischen Bronchitiden, rezidivierenden Pneumonien usw. waren nicht nachzuweisen; auch eine der besonders früher so gern angeschuldigten gewerblichen exspiratorischen Anstrengungen war auszuschließen; ebenso kam das Emphysema senile nicht in Frage. Wenn also eine besonders große Belastung des Organs hier nicht in Frage kam, so blieb noch anzunehmen, daß das Emphysem auch die Folge der normalen Belastung einer besonders wenig widerstandsfähigen Lunge sein konnte, mit anderen Worten, die Folge einer angeborenen Disposition. Solche Fälle sind in der Tat vereinzelt beschrieben. So berichtet Orth (17) über einen Fall von Lungenemphysem bei einem 4jährigen Mädchen, das er für konstitutionell bedingt hält. Übrigens führte in seinem Fall das Bersten einer Emphysemblase zu einem Pneumothorax, an dem das Kind dann starb. Wir sind auch in unserem Fall genötigt, ein konstitutionell bedingtes Emphysem anzunehmen. Abgesehen vom Fehlen der zum gewöhnlichen Emphysem führenden Ursachen spricht noch ein Umstand für die Abtrennung unseres Krankheitsbildes von jenem: Das ist die völlige Umwandlung der Lunge in

ein Gewebe von Bläschen, wie sie in diesem Grade doch nicht beim gewöhnlichen Emphysem beobachtet wird.

Wie steht es nun mit der Pathogenese des Pneumothorax in den beiden Fällen? Obwohl bei dem Pat. Bl. der fast totale rechtsseitige Pneumothorax sich während der Behandlung im Krankenhause ausbildete, ist diese Frage bei ihm sehr schwer zu beantworten. Der Vergleich der Platten vom 27. 1. und vom 19. 2. beweist, daß der rechtsseitige Pneumothorax nur allmählich an Größe zugenommen hat. Wie kann man sich nun diese eigenartige allmähliche Weiterentwicklung eines kleinen partiellen Pneumothorax zu einem fast totalen vorstellen?

Diese allmähliche Entstehung des Pneumothorax ist kein seltenes Ereignis. Pepper (18), der selbst drei solcher Fälle schildert, hat aus der Literatur 500 Fälle von Pneumothorax zusammengestellt, bei denen genaue Angaben über den Beginn der Erscheinungen vorliegen. Da in dieser Statistik nicht unterschieden wird zwischen den leichtesten und den schwersten Krankheitszuständen, in deren Verlauf ein Pneumothorax auftrat, so ist sie nur mit äußerster Einschränkung zu verwerten. Pepper findet, daß der Pneumothorax in 385 Fällen, d. i. in 77% plötzlich und in 115, d. i. in 23% allmählich auftrat. Die nähere Durchsicht der von Pepper selbst beobachteten Fälle ergibt jedoch, daß nur im dritten Falle das Fortschreiten des Pneumothorax tatsächlich klinisch beobachtet worden ist, daß aber in den beiden anderen Fällen mehr von einer unbemerkten als einer allmählichen Entstehung des Pneumothorax gesprochen werden muß. In diesem Sinne muß auch Peppers Statistik beurteilt werden. Ähnlich zählt z. B. Faschingbauer (2) die Fälle von Meyer (19) und Schreiber (20) zu den Beobachtungen von langsam sich entwickelnden Pneumothorax, während diese Autoren selbst nur von einer unbemerkten Ausbildung des Pneumothorax sprechen. Unser Fall Bl. gehört nun zweifellos zu denen, bei denen tatsächlich der Pneumothorax – und zwar der rechtsseitige – allmählich

fortgeschritten ist. Diese Tatsache ergibt sich aus der Betrachtung der Röntgenphotographien, während durch die klinisch-physikalische Untersuchung die Zunahme nicht festgestellt wurde, und der Kranke auch keine stärkeren Beschwerden bekam. Nun sind immer noch 2 Möglichkeiten der langsamen Entstehung des fast totalen Pneumothorax vorhanden: Entweder ist der Pneumothorax wirklich ganz langsam und kontinuierlich entstanden, oder aber es hat mehrmals, zu verschiedenen Zeiten, eine Kommunikation zwischen Bronchialbaum und Pleurahöhle bestanden. Eine solche schubweise Vergrößerung des Pneumothorax nehmen z. B. Massini und Schönberg (21) in ihrem Falle von chronisch substantiellem Lungenemphysem an. Da vom Pat. Bl. kein autoptischer Befund vorliegt, nicht einmal eine sichere klinische ätiologische Diagnose, so ist es unmöglich, diese Fragen der Pathogenese zu entscheiden.

Viel klarer liegen diese Dinge im zweiten Falle. Die subjektiven Beschwerden durch den Pneumothorax waren hier viel ausgesprochener. In der klinischen Beobachtung fand sich jedesmal während einer akuten Steigerung der Dyspnoe bis zum höchsten Grad eine Zunahme oder das Neuauftreten eines Pneumothorax. Nun fanden sich hier autoptisch Lungen, an deren Oberfläche verstreut zahlreiche erbsen- bis bohnengroße Blasen waren. Das Häutchen, das diese Luftblasen vom Pleuraraum trennte, war außerordentlich zart. Einige Stellen machten den Eindruck, als hätten sich hier ebensolche Bläschen befunden, die aber jetzt eingerissen und kollabiert waren. Danach muß man sich vorstellen, daß hier tatsächlich jede Verschlimmerung oder jedes Neuauftreten eines Pneumothorax durch Einreißen eines solchen Bläschens bedingt war, wobei es natürlich möglich ist, daß ein- und dasselbe Bläschen mehrmals verheilt und mehrmals wieder aufgesprungen ist. Bei der außerordentlich dünnen Bedeckung mancher Bläschen ist es klar, daß schon leichteste Druckerhöhungen, wie die forcierte Exspiration

z. B. beim Husten, diese dünnen Decken zum Einreißen bringen konnten.

Diese Entstehungsart eines Pneumothorax ist in der Literatur des öfteren beschrieben. Eine kritische Untersuchung über die Beziehungen solcher Lungenbläschen zum Spontanpneumothorax hat Fischer (5) gegeben. Nach seinen Untersuchungen handelt es sich bei vielen Fällen, die in der Literatur als „Pneumothorax bei Emphysem" beschrieben sind, garnicht um echtes Lungenemphysem, sondern um Spitzennarbenblasen, d. h. es liegen in den Lungenspitzen mehr oder weniger große Blasen vor, die ihre Entstehung der Vernarbung von (meist tuberkulösen) Prozessen in den Lungenspitzen verdanken, und zwar teils durch Narbenstenosen mit oder ohne Ventilwirkung, teils aber auch durch atrophierende Prozesse, die den vernarbenden koordiniert sind. Das klinische Verhalten dieser Fälle hinsichtlich des Auftretens eines Pneumothorax ist charakterisiert durch rasches Einsetzen unter alarmierenden Erscheinungen, schnellen günstigen Verlauf, Ausbleiben einer Pleuritis, Restitutio ad integrum und durch die Neigung zu Rezidiven. Die im allgemeinen durchaus gute Prognose bestätigte sich nicht in einem Fall Fischers, wo der Pneumothorax doppelseitig auftrat.

Die klinisch so große Ähnlichkeit unseres Falles mit den Pneumothoraxfällen bei dem von Fischer aufgestellten Krankheitsbegriff der Spitzennarbenblasen rührt daher, daß prinzipiell beide Male dieselbe Pathogenese vorliegt: Die Perforation in die Pleura erfolgt aus multiplen Blasenbildungen, die nicht infektiösen Ursprungs sind – wobei davon abgesehen wird, daß selbstverständlich die letzte Ursache der vernarbenden Prozesse sehr wohl eine infektiöse gewesen sein kann. Der autoptische Befund beweist jedoch, daß beide Krankheitsbilder völlig verschieden zu beurteilen sind. Dieser autoptische Befund erinnert vielmehr stark an jenen Fall von doppelseitigem Spontanpneumothorax, den Massini und Schönberg beschreiben (21). Hier handelte es

Abb. 1 (Negativ). Johann Bl. 9. 12. 1924. Linksseitiger Pneumothorax.
(Beschreibung s. S. 4.)

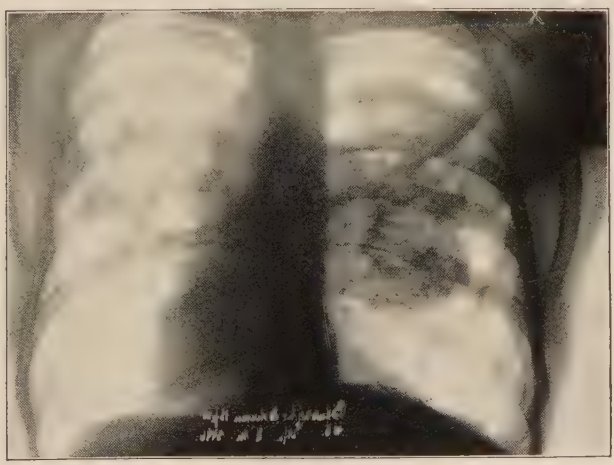

Abb. 2 (Negativ). Johann Bl. 18. 2. 25. Doppelseitiger Pneumothorax.
(Beschreibung s. S. 5.)

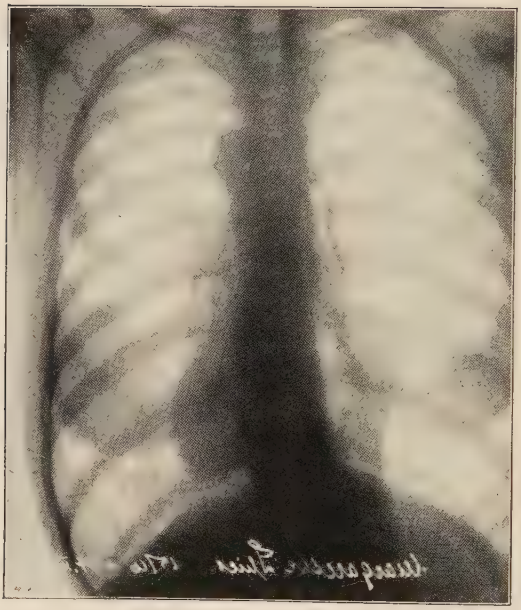

Abb. 5 (Negativ). Margarethe Th. 17. 11. 1925.
Ausgedehnter doppelseitiger Pneumothorax. (Beschreibung s. S. 7.)

sich um einen Patienten, der seit $1^1/_2$ Jahren wegen seiner Dyspnoe arbeitsunfähig war. Bei der Untersuchung im Krankenhaus fand sich ein doppelseitiger fast totaler Pneumothorax, dem Patient acht Tage später erlag. Die Sektion „ergab als Ursache des Pneumothorax Platzen von bullösen Blasen einer hochgradig emphysematösen Lunge auf beiden Seiten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte außer dem Bilde eines sehr stark ausgesprochenen Emphysems eine hochgradige Schädigung der elastischen Elemente im Sinne eines Zerfalls der Fasern, der besonders stark ausgesprochen ist an den Pleurakuppen der bullösen Emphysemblasen. Die elastischen Fasern um die vereinzelten Gefäße (der Lunge) sind spärlich und dünn."

Der Fall von M. und Sch. unterscheidet sich nur dadurch von unserem, daß er der ersten Attacke von doppelseitigem Pneumothorax erlag, während in unserem Fall durch Luftablassung die Pat. in 2 Anfällen gerettet werden konnte. Die in unserem Fall angewendete Aspirationsmethode ist von M. und Sch. unterlassen worden, weil sie fürchteten, „andere Stellen anzureißen oder die schon vorhandenen zu erweitern." Jedoch sehen sich auch diese Autoren wegen des rasch letalen Verlaufs ihres Falles veranlaßt, trotz ihrer Bedenken die Aspirationstherapie für zukünftige ähnliche Fälle zu empfehlen.

Was nun die mechanischen Verhältnisse des Pneumothorax in unseren beiden Fällen anlangt, so können im Falle des Pat. Bl. nähere Angaben darüber, ob ein offener, ein geschlossener oder ein Ventilpneumothorax bestand, mit Sicherheit nicht gemacht werden. Es liegt weder eine Messung des intrapleuralen Druckes vor, noch war eines jener Symptome zu beobachten, die als typisch für eine der drei Formen gelten (4); diese sind übrigens zum großen Teil abhängig vom Vorhandensein eines Ergusses. Jedenfalls ist es wahrscheinlich, daß kein Ventilpneumothorax vorgelegen hat, denn die Dyspnoe und die Verdrängungserscheinungen waren nicht so hochgradig, wie man es in

solchem Fall erwarten mußte. Die weitgehende Spontanresorption des Pneumothorax weist darauf hin, daß jedenfalls zur Zeit dieses Vorganges ein geschlossener Pneumothorax vorgelegen hat. Den Röntgenbildern nach zu urteilen, hat sich der rechtsseitige Pneumothorax zwischen dem 9. 12. und dem 27. 1. ausgebildet. Das am 9. 12. nach rechts verdrängte Herz scheint am 27. 1. „etwas nach links verzogen". Es ist immerhin auffallend, daß Pat. von diesen Verlagerungen seines Herzens und seiner großen Gefäße nicht mehr Beschwerden gehabt hat als etwa die am 4. 1. angegebenen „zeitweiligen Schmerzen in der rechten Brustseite". Es ist aber sehr wohl möglich, daß in diesem Punkt gerade die Doppelseitigkeit des Pneumothorax ein günstiger Umstand ist, da sie Verlagerungen des Mediastinums in größerem Umfang nicht zuläßt.

Bei der Patientin Th. lag bei der 2. Einlieferung offenbar auf beiden Seiten ein geschlossener Pneumothorax vor. Der Überdruck beiderseits beweist, daß keine offene Kommunikation mit den Luftwegen vorgelegen haben kann, und gegen das Vorliegen eines Ventilpneumothorax spricht der Erfolg der Aspirationstherapie. Einen interessanten Einblick in die mechanischen Verhältnisse ergab hier ein Vorfall, der sich während des dritten Krankenhausaufenthaltes der Patientin abspielte, und der unter dem 2. 12. 25 im Krankenblatt verzeichnet ist. An diesem Tage trat unmittelbar im Anschluß an eine Punktion und Gasentlastung der linken Pleurahöhle hochgradige Atemnot auf. Die Untersuchung ergab, daß während der Aspiration des linksseitigen Pneumothorax auf der Gegenseite ein Pneumothorax entstanden war. Hier muß man annehmen, daß rechts die Decke eines Bläschens eingerissen ist in dem Augenblick, wo die entspannende Wirkung des linksseitigen Pneumothorax auf die rechte Lunge aufhörte, wo das Mediastinum wieder an seinen alten Ort zurückwanderte und so in der rechten Lunge wieder die normalen Spannungsverhältnisse anstelle der bis jetzt herrschenden Entspannung eintraten,

Spannungsverhältnisse, denen die Oberfläche dieser hochgradig veränderten Lunge eben nicht gewachsen war.

Was nun das Symptomenbild unserer beiden Fälle anlangt, so war bei der klinischen Beobachtung der auf den ersten Blick eindrucksvollste Unterschied der, daß sich im ersten Fall so gut wie gar keine, im 2. aber sehr heftige Schockerscheinungen fanden. Auch war die Dyspnoe im 2. Falle viel heftiger. Das stürmischere Krankheitsbild ist hier anscheinend sowohl durch die schnelle Ausbildung jedes einzelnen der beiden Pneumothoraxes bedingt, als auch durch ihre rasche Aufeinanderfolge; nach der Anamnese zu urteilen, lagen nur 6 Tage zwischen dem Auftreten der beiden Luftergüsse.

Mit den physikalischen Symptomen verhielt es sich folgendermaßen:

Die Perkussion hatte bei dem ersten Fall, wo es sich den größten Teil der Zeit um einen partiellen Pneumothorax auf beiden Seiten handelte, an den Stellen, wo röntgenologisch Luft nachzuweisen war, zuerst einen tympanitischen, später einen hypersonoren oder einen normalen Schall ergeben. Der Übergang vom tympanitischen zum hypersonoren Schall im Laufe der Beobachtung geht parallel dem radiologisch kontrollierten Anwachsen des Pneumothorax, ist also wohl ein Zeichen der zunehmenden Spannung. Unverschieblichkeit der Lungengrenze fand sich nur einmal im Laufe wiederholter Untersuchungen. Auskultatorisch fand sich nur mehrfach eine Abschwächung des Atemgeräusches in verschiedenem Grade, niemals eine völlige Aufhebung; ebenso waren niemals metallische Phänomene zu hören. Der bei der Durchleuchtung aufgefundene, offenbar sehr kleine Erguß links hat bei der klinischen Untersuchung keinerlei Erscheinungen gemacht. Die Verdrängungserscheinungen an den Mediastinalorganen waren geringgradig, aber im Röntenbild deutlich; und zwar wechselten diese Verdrängungserscheinungen, völlig entsprechend

dem jeweiligen Überwiegen des rechten oder des linken Pneumothorax.

Im Falle der Patientin Th. waren, entsprechend dem viel größeren Umfang des Pneumothorax beiderseits alle diese Symtome viel ausgesprochener. Beiderseits fand sich hypersonorer Klopfschall, Tiefstand und völlige Unverschieblichkeit der Lungengrenzen, Fehlen des Atemgeräusches. Der Tiefstand der Lungengrenzen ließ sich übrigens noch nachweisen, als der Pneumothorax schon völlig resorbiert war (Platte vom 5. 5. 25); es ist dies ein Zeichen der dauernd bestehenden Lungenblähung. Dyspnoe und Zyanose waren in beiden Fällen vorhanden, beide erreichten im 2. Fall den höchsten Grad. Die anfallsweise auftretende Atemnot des Bl. dürfte kaum auf den Pneumothorax zurückzuführen sein; diejenigen krankhaften Veränderungen, die vermutlich anfallsauslösend wirkten, sind oben kurz besprochen worden.

Von Veränderungen am Kreislaufsystem und am Blut hat sich im 1. Fall nichts feststellen lassen. Eingehende Beobachtungen darüber finden an der Patientin Th. ein besseres Objekt, weil sie in klinischer Beobachtung war, ehe sich ein erheblicher Pneumothorax ausgebildet hatte. Das Herz zeigte klinisch keine Abweichung von der Norm; autoptisch fand sich eine geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels. Wirkungen auf den Kreislauf durch Verlagerungen des Herzens, Abknickung großer Gefäße usw. sind offenbar nicht eingetreten. Die Schädigung der Herzkraft, wie sie bei der 2. Einlieferung bestand, und ihre rasche Besserung nach Ablassen des rechtsseitigen Pneumothorax ist wohl zum größeren Teil auf die mechanischen Verhältnisse zurückzuführen. Die Begünstigung der diastolischen Erschlaffung des Herzens durch den elastischen Zug der Lungen war aufgehoben, der Lungenkreislauf durch den Lungenkollaps erschwert, die Zwerchfellsbewegungen, die wesentlich dazu beitragen, die Blutbewegung zu unterstützen, sei es durch Kompression der Leber, sei es durch Volumände-

rungen im Brust- und Bauchraum, fielen aus. Von all diesen Veränderungen ist nach Sauerbruchs experimentellen Untersuchungen (22) der Lungenkollaps und die Blutüberfüllung der kollabierten Lunge die folgenschwerste.

Von den Veränderungen des Blutes ist auffallend, daß, während vor Auftreten des Pneumothorax die Pat. nur 4,4 Millionen Erythrocyten im mm^3 Blut hatte, nachher bei 3 Zählungen 5,3 bis 6,8 Millionen sich fanden, also eine sichere Hyperglobulie. Eine solche hat auch Faschingbauer (2) in seinem Fall beobachtet; er führt sie auf die Zirkulationsstörung und die periphere Stauung zurück, scheint sie also lediglich als eine Erscheinung des peripheren Blutes werten zu wollen, wie sie z. B. auch Krehl (23) bei Kranken mit erworbener Zyanose und Dyspnoe beschreibt. Ob diese Deutung in unserem Falle zutrifft oder nicht, kann nicht entschieden werden.

Die große Bedeutung des Röntgenbefundes für die Erkennung und Beurteilung des Pneumothorax wird von allen Autoren übereinstimmend hervorgehoben, und sie hat sich auch in unseren Fällen klar herausgestellt. Viel weniger Dienste konnte uns das Röntgenverfahren bei der Klärung der zugrunde liegenden Krankheiten leisten. So konnte im 1. Fall die Differentialdiagnose zwischen Lungentuberkulose und Lungentumor auch radiologisch nicht entschieden werden, der Röntgenbefund war nicht sicher zu deuten. Der des 2. Falles dagegen fand zwar nicht intra vitam, wohl aber bei der Sektion eine leicht verständliche Klärung. Beim typischen Röntgenbild des gewöhnlichen Emphysems „hebt sich die Hilusgefäßzeichnung vom hellen Untergrunde besonders deutlich ab, z. T. infolge der Kontrastwirkung, z. T. außerdem aber auch deshalb, weil die Verödung der Kapillaren zu einer Stauung in den Lungenarterien und oft auch zu einer Erweiterung derselben führt" (Aßmann [12]). In unserem Falle, wo der normale Aufbau des Lungengewebes in höchstem Grade zerstört war, ist anzunehmen, daß von den beiden Faktoren, die am Zu-

standekommen des bei Emphysem charakteristischen Röntgenbildes mitwirken, der zweite die ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung des eigenartigen Bildes gespielt hat. Dafür spricht auch der im histologischen Präparat erhobene Befund der „auffallenden Hyperämie der in den Lobularsepten verlaufenden Gefäße". In dem offenbar ganz ähnlichen Fall von Massini und Schönberg (21) sind in der Abbildung der Röntgenphotographie keinerlei Einzelheiten der Lungenzeichnung zu erkennen, da die Lungen fast maximal gegen den Hilus zu kollabiert sind.

Die Rückbildung des Pneumothorax ließ sich im Röntgenbild genau verfolgen, obwohl im ersten Fall nur vorübergehend, im 2. nie ein Erguß aufgetreten war, welcher ja die radiologische Diagnose des Pneumothorax oft wesentlich erleichtert (Matthes [24]). Das Kienböcksche Phänomen hat nicht beobachtet werden können. Dieses Phänomen tritt auf als „paradoxe Zwerchfellbewegung", d. h. bei einseitigem Pneumothorax bewegt sich in der Inspirationsphase das Zwerchfell der befallenen Seite nach oben, statt nach unten. Auch bei einseitigem Pneumothorax ist es nicht regelmäßig. Die röntgenologisch beobachteten Fälle von doppelseitigem Pneumothorax sind sehr spärlich, da von den ausführlich beschriebenen einschlägigen Fällen der weitaus größte Teil in der Zeit vor der Entdeckung Röntgens zur Beobachtung kam. Faschingbauer (2) erwähnt ausdrücklich, daß in seinem Fall das Kienböcksche Phänomen nicht vorhanden war. Obwohl ein aus größerer Erfahrung geschöpfter Anhalt dafür noch nicht vorhanden ist, kann man wohl vermuten, daß die paradoxe Zwerchfellbewegung beim doppelseitigen Pneumothorax eher vermißt werden wird als beim einseitigen. Legen wir die von Bittorf (25) und Wellmann (26) begründete, von Matthes (24) übernommene Ansicht zu Grunde, so entfällt nämlich beim doppelseitigen Pneumothorax das Moment des Angesogenwerdens einer gesunden Seite bei der Inspiration, eine Bewegung, die nach Wellmann das Centrum tendineum nach der kranken

Seite hin verschiebt und damit die Ansatzpunkte dieser Zwerchfellhälfte einander so nähert, daß eine Entspannung eintritt, deren Folge eine Ansaugung des entspannten Zwerchfells in den Thoraxraum auf der Seite des Pneumothorax ist.

Die Diagnose des Pneumothorax konnte im ersten Fall durch die Durchleuchtung bezw. die Röntgenplatte überhaupt erst gestellt werden. Auch weiterhin war es in diesem Falle hauptsächlich das Röntgenbild, das über den weiteren Verlauf, ja über das Bestehen des Pneumothorax Auskunft gab, während hier die rein klinische Diagnostik nur wenig Anhaltspunkte bot. Das liegt zum Teil daran, daß es sich beiderseits um einen partiellen Pneumothorax handelte. Im 2. Falle, wo bei der 2. Krankenhausaufnahme der Pneumothorax wohl beiderseits ein fast totaler gewesen ist, war die Diagnose schon klinisch mit voller Sicherheit gestellt worden. Als prinzipielle diagnostische Schwierigkeit beim doppelseitigen Pneumothorax führt Faschingbauer (2) das Fehlen der Möglichkeit des Vergleichs mit der gesunden Brusthälfte an; so hatte man in seinem Fall zuerst mehr an eine akute hochgradige Lungenblähung gedacht, als an einen doppelseitigen Pneumothorax. Doch bot dieser Fall noch besondere diagnostische Schwierigkeiten.

Die Prognose des doppelseitigen Spontanpneumothorax ist eine sehr schlechte. Unter den 24 in der Literatur niedergelegten sichergestellten Fällen von doppelseitigem Pneumothorax finden sich nur 2, in denen der Patient nicht an seinem Pneumothorax starb. Aber selbst diese geringe Ziffer von Heilung des doppelseitigen Pneumothorax ist noch zu günstig, denn wie unser Fall zeigt, kann die anatomische Grundlage des Leidens zu einem Rezidiv außerordentlich disponieren, und diesem Rezidiv kann der Kranke erliegen. Wenn man auch den Fall der Margarethe Th. denen zuzählt, bei denen die Pat. sich von ihrem doppelseitigen Pneumothorax erholt haben, so existieren vier solcher Fälle. In einem (Faschingbauer [2]) starb der Pat. 2 Jahre später an seiner Lungentuberkulose, anscheinend

ohne daß sich das Ereignis des doppelseitigen Pneumothorax wiederholt hätte, im zweiten (Fleischmann, 27) und dritten (unser Pat. Bl.) liegt keine Beobachtung über das spätere Schicksal der Patientin vor, und im vierten, dem unserer Pat. Th , starb die Kranke 11 Monate nach dem ersten Auftreten des doppelseitigen Pneumothorax an einem Rezidiv.

Der Unterschied in der Prognose des totalen und des partiellen doppelseitigen Pneumothorax ist nicht so groß, als man erwarten sollte. Zwei Umstände bedingen dies zunächst eigenartig anmutende Verhalten. Einmal ist es in vielen hierher gehörigen Fällen die Grundkrankheit selbst, in deren Charakter ein Fortschreiten gelegen ist, das durch das Ereignis des doppelseitigen Pneumothorax, sei er nun total oder partiell, noch beschleunigt wird. Für die Entwicklung des prognostisch oft so ungünstigen Seropneumothorax aus dem Pneumothorax bei einem Tuberkulösen spielt es keine Rolle, ob dieser Pneumothorax total oder partiell ist. Der zweite Umstand ist der, daß die Schwere des bei dem Auftreten eines doppelseitigen Pneumothorax resultierenden Zustandes in sehr weiten Grenzen nicht der Einschränkung des Gasaustausches proportionell ist, wie man a priori wohl annehmen könnte. Sauerbruch (22) hat experimentell nachgewiesen, daß der Gaswechsel außerordentlich eingeschränkt werden kann, ohne daß Dyspnoe eintritt. So vertrug einer seiner Hunde eine künstliche Herabsetzung seines Atemvolums von 800 auf 70 cm^3 Luft pro Minute, ohne Lufthunger zu zeigen. Hellin (28) kommt aus diesem und anderen Gründen zu der These: „Der doppelseitige Pneumothorax ist keine tödliche Krankheit." Er zitiert ein ganze Reihe Krankengeschichten, in denen Fälle von traumatisch entstandenen doppelseitigen Pneumothorax beschrieben sind, die völlig geheilt und deren Träger wieder voll arbeitsfähig geworden sind. Es fehlte hier eben die die Prognose so stark trübende Grundkrankheit, und es zeigte sich, daß auch eine sehr stark eingeschränkte Respiration immer noch für einen die lebenswichtigen Be-

dürfnisse des Organismus deckenden Gasstoffwechsel ausreichte.

Die Therapie bestand in unserem 2. Fall in der Aspiration des Pneumothorax und war bei dem 1. Anfall von Erfolg gekrönt. Wenn die Aspiration zuletzt völlig versagte, so ist das sicher in den anatomischen Bedingungen begründet. Der autoptische Befund an den Lungen läßt vermuten, daß, als die ursprüngliche Einrißstelle verklebt war und die Lunge infolge der Aspiration sich wieder aufzublähen begann, ein anderes der so zahlreich vorhandenen Bläschen an ihrer Oberfläche einriß und so die Aspirationstherapie wirkungslos wurde. In dem im ganzen sehr ähnlich liegenden Fall von Massini und Schönberg haben die Autoren „von der Überlegung ausgehend, daß man durch Saugen andere Stellen anreißen oder die schon vorhandenen erweitern könne", die Ansaugung unterlassen. Ihr Pat. starb nach 8 Tagen, und in ihrer Epikrise kommen sie zu dem Schluß, bei der ohne Therapie absolut schlechten Prognose doch die Ansaugung empfehlen zu müssen. Die hier mitgeteilte Erfahrung hat den Bedenken von Massini und Schönberg recht gegeben.

Greiffenhagen (29) empfiehlt bei solchen Fällen von Pneumothorax, die weder Neigung zur Spontanresorption haben, noch durch die einfache Aspiration zu beseitigen sind, die Kombination von Aspiration und Überdruckververfahren. Er konnte in einem so behandelten Fall vor dem Röntgenschirm die schnelle Entfaltung der kollabierten Lunge verfolgen. Es liegt auf der Hand, daß in unserem Falle diese Therapie gar keinen Erfolg gehabt hätte, da das Überdruckverfahren ganz besonders in der Kombination mit der Aspiration, die zahlreichen Bläschen der Lungenoberfläche einer unerträglichen Belastung ausgesetzt hätte.

Ein Versuch mit der intrapleuralen Injektion hypertonischer Traubenzuckerlösungen, wie sie in einigen Fällen von einseitigem Spontanpneumothorax mit Erfolg angewandt worden ist, ist bisher bei doppelseitigem Spontanpneumo-

thorax noch nicht gemacht worden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß auch diese Therapie im Falle der Frau Th. versagt haben würde, da es sich hier nicht darum handelte, eine einzige Einrißstelle zum Verkleben zu bringen wie etwa in dem Fall von Kulcke (30); war doch die gesamte Oberfläche beider Pleuren gleichmäßig zum Einreißen disponiert und gefährdet!

Literatur.

1. Rose, „Über Verlauf und Prognose des tuberkulösen Pneumothorax". Deutsche Med. Woch. 1899, 706.
2. Faschingbauer, „Doppelseitiger, mantelförmiger Spontanpneumothorax bei bullösem Lungenemphysem." Wi. Kl. Wo. 1919, 794.
3. Fraentzel, in Ziemssen, „Handbuch der spez. Path. u. Therapie." IV. Bd. 2. Hälfte.
4. Leube, „Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten", Bd. I.
5. Fischer, „Der gutartige Spontanpneumothorax durch Ruptur von Spitzennarbenblasen — ein typisches Krankheitsbild." Ztschr. f. klin. Med. 95, 1.
6. Koeniger, XXX. Kongreß f. inn. Med. zu Wiesbaden, 1913. Ref. Münch. Med. Wo. 1913, 1003.
7. Brauer, ebenda.
8. Grau, „Zur Differentialdiagnose zwischen Lungentumor und Tuberkulose." D. Arch. f. klin. Med. 98, 289.
9. Schroeder, „Über Lungensyphilis", Münch. Med. Wo. 1919, 1401.
10. Schönfeld, „Über Röntgenbefunde bei Lungensyphilis". Ärztl. Ver. zu Frankfurt, 1. 7. 1918, ref. Münch. Med. Wo. 1918, 1416.
11. Groedel, Diskussionsbemerkung in der Sitzung des ärztl. Vereins zu Frankfurt am 7. 10. 1918, ref. Münch. Med. Wo. 1919, 195.
12. Aßmann, „Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen."
13. Mainzer, „Über die logischen Prinzipien der ärztlichen Diagnose." Inaug.-Diss. Frankfurt 1925.
14. Ziegler, „Lehrbuch der allg. Pathologie und der pathologischen Anatomie." II. Bd.
15. Rößle, „Über die Lungensyphilis der Erwachsenen." Münch. Med. Wo. 1918, 992.
16. Schlesinger, „Die fieberhafte Spätlues innerer Organe." Ergebnisse der inn. Med. und Kinderhlkde. 23, 571.
17. Orth, „Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems." Berl. klin. Wo. 1905, 1.
18. Pepper, „The Insidious Onset of Pneumothorax." American Journ. of the Medical Sciences 142, 522.
19. Meyer, „Linksseitiger kompletter Pneumothorax." Ärztl. Verein zu Hamburg, Sitzung vom 22. 5. 1917, referiert Deut. Med. Wo. 1917, 1053.
20. Schreiber, „Über kompletten einseitigen Pneumothorax." Deut. Med. Wo. 1917, 1476.

21. Massini und Schönberg, „Doppelseitiger Pneumothorax infolge von chronisch-substantiellem Lungenemphysem." Berl. klin. Wo. 1916, 1076,
22. Sauerbruch, „Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlage meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung." Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 13, 399.
23. Krehl, „Pathologische Physiologie." 451—453. 12. Aufl. 1923.
24. Matthes, „Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten". 3. Auflage, 1922, 294.
25. Bittorf, „Rber die paradoxe Zwerchfellbewegung." Münch. Med. Wo. 1910, 1218.
26. Wellmann, „Dre paradoxe Zwerchfellbewegung bei künstlichem Pneumothorax und Zwerchfelllähmung." Deut. Arch. f. klin. Med. 103, 387.
27. Fleischmann, „Doppelseitiger Pneumothorax." Ges. d. Charité-Ärzte. Sitzung vom 6. 11. 1913, ref. Deut. Med. Wo. 1914, 159.
28. Hellin, „Der doppelseitige Pneumothorax und die Unabhängigkeit der Lungenrespiration von den Druckverhältnissen." Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 17, 414.
29. Greiffenhagen, „Über die Behandlung der geschlossenen Pneumothorax mit Aspiration und Überdruck." Zentrbl. für Chirurgie 1913, 897.
30. Kulke, „Heilung eines tuberkulösen Ventilpneumothorax durch intrapleurale Traubenzuckerinjektion." Münch. Med. Wo. 1920, 1175.

Lebenslauf.

Am 25. März 1901 wurde ich, Ludwig Conitzer, als Sohn des praktischen Arztes Dr. Lesser Conitzer in Hamburg geboren. Eine Schulbildung erhielt ich zunächst auf der Vorschule der Realschule an der Bogenstraße in Hamburg, später auf dem Heinrich-Hertz-Realgymnasium daselbst, das ich im Herbst 1919 mit dem Reifezeugnis verließ.

Ich widmete mich dem Studium der Medizin zunächst an der Universität Freiburg i. B., später in München, dann in Leipzig, wo ich im Februar 1922 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Später studierte ich an den Universitäten Berlin und Breslau. Im Herbst 1924 bestand ich in Breslau die ärztliche Prüfung.

Seither war ich bis zum 1. Januar 1926 als Medizinalpraktikant, später als Volontärassistent auf der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona unter der Leitung von Professor Dr. Lichtwitz tätig.